

Aus dem pathologischen Institut der Königl. Universität zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Ponfick.)

Blasencysten infolge von Dilatation und bauchiger Vorwölbung des Ureters in die Harnblase.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizin und Chirurgie

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität
Breslau

vorgelegt von

Dr. Masaki Okamoto

aus Japan.



Breslau 1908.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Ponfick.

= Bonhoeffer, Dekan.

An der Mündung des Harnleiters in die Blase kommen cystenartige Vorbuchtungen vor, die man gewissermaßen als umgekehrte Divertikel bezeichnen könnte.

Englisch war der Erste, der im Jahre 1898 eigene und fremde Beobachtungen dieser Art veröffentlicht hat. *) In der bezüglichen Abhandlung hat er die Entstehungsweise und Zusammensetzung dieser Cysten genau erläutert. Bis dahin waren zwar so wenige Leichenbefunde ähnlicher Natur erhoben worden, daß es zuerst den Anschein hatte, als ob es sich um eine nur ganz seltene Anomalie handle. Nach jener Veröffentlichung Englischs ist aber auch schon bei lebenden Kranken, und zwar auf cystoskopischem Wege, eine ganze Reihe in gleicher Richtung lautender Erfahrungen gemacht und mitgeteilt worden. Im ganzen sind bis heute ungefähr 70 Fälle in der Literatur verzeichnet.

Die in Rede stehenden Cysten sitzen gewöhnlich am Blasenfundus und zwar meistens einseitig, in selteneren Fällen auch bilateral. Ihre Basis entspricht häufig der normalen Harnleitermündung; doch kommen sie auch im Anschlusse an atypische Ausmündungsweise des Ureters vor. Was zunächst ihre Lokalisation angeht, so wird eine solche Vorwölbung keineswegs immer beiderseits beobachtet. Bloß etwa in der Hälfte der Fälle sieht man sie sich doppelseitig entwickeln, in der anderen dagegen nur einseitig. Dabei hat die Cyste gewöhnlich in dem an und dicht oberhalb der Mündungsstelle gelegenen Endteile des Ureters ihren Sitz.

*) Zentralblatt für Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Bd. IX. 1898.

Ihre Größe ist recht verschieden: in der Regel sind sie haselnuß- bis wallnußgroß. Doch hat man zuweilen auch wahrgenommen, daß die Lichtung der Harnblase, wie schon Lechler beobachtet hat, völlig davon ausgefüllt wurde. Ihre Form ist sehr verschieden: bald kugel- oder schlauchähnlich, bald dreieckig, bald endlich birn- oder trichterartig.

Vermöge ihres Baues und des dadurch bedingten Aussehens lassen sie sich leicht von anderen Tumoren, die in der Blase vorkommen, unterscheiden. Bei cystoskopischer Untersuchung wenigstens kann man folgendes Bild erkennen, das unleugbar schon recht charakteristisch ist. Meistens ist die Wand glatt und durchscheinend, zumal in einem weiter vorgeschrittenen Stadium. Falls eine Mündung überhaupt noch vorhanden ist, so pflegt sie auf der Höhe der Kuppe sichtbar zu sein. An den seitlichen Böschungen hat man in einzelnen Fällen pulsatorische Bewegungen bemerken können.

Die weitere Untersuchung auf etwa begleitende Nebenerkrankungen, wie Hydronephrose, Uretererweiterung etc., sowie die Untersuchung per rectum hat meistens nur wenig Erfolg gehabt.

Zunächst möchte ich nun über den von mir beobachteten Fall berichten. Es handelt sich um einen 18jährigen Mann, der am 13. Dezember im Allerheiligen-Hospitale zu Breslau zur Sektion gelangte.

Krankengeschichte

des Arbeiters Rudolf Schöpe, 18 Jahre alt, aufgenommen am 21. November 1907.

Anamnese: Patient, der als Kind Masern, Scharlach und Diphtheritis gehabt hat, bekam vor 4 Wochen (Oktober 1907) eine Anschwellung des linken Fußes, die weder von Rötung noch Schmerz begleitet war. Auch fieberhafte Erscheinungen fehlten dabei.

Status praesens: Sehr schwach gebauter Mann mit ungemein blasser Haut und Schleimhäuten. Der erste Ton an der Herzspitze und der Pulmonalis klingt geräusch-ähnlich, dumpf. An den Lungen kein Befund.

Die Temperatur schwankt zwischen 37—38°. Der Urin enthält Spuren von Eiweiß.

Am 23. November wird Patient auf seinen Wunsch entlassen, am 6. Dezember jedoch abermals aufgenommen. Patient hat sich nämlich, als er nach seiner Entlassung eine Woche hindurch arbeitete, eine Erkältung zugezogen, infolge deren er jetzt an Husten und Heiserkeit leidet. Dagegen ist die Schwellung des linken Fußes jetzt mehr und mehr verschwunden.

Während nun die Halsorgane, abgesehen von einer Infiltration der hinteren Kehlkopfwand, keinen abnormen Befund zeigen, hat sich seit dem ersten Aufenthalte im Krankenhause das Verhalten der Lungen in sehr auffälliger Weise verändert. Denn nun hört man bei deren Perkussion überall Geräusche, die auf eine Bronchitis diffusa hinweisen.

Das Herz hält die normalen Grenzen inne, der zweite Pulmonal- und Aortenton ist aber nach wie vor geräusch-artig, hauchend. Die Arterien weich. Pulsweite kräftig, regelmäßig. Die Venen bieten, je weiter nach der Peripherie, ein um so deutlicher geschlängelttes Aussehen dar. Überall bemerkt man in bald oberflächlichen, bald tieferen Schichten des Unterhautzellgewebes eine Menge größerer und kleinerer Blutungen.

11. Dezember: Die Herzaktion ist während der letzten Tage sehr schwach geworden. Zugleich hiermit hat sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links hin eingestellt.

Das leicht aufgetriebene Abdomen zeigt nirgends Druckempfindlichkeit oder abnorme Resistenz.

Während die Leber kaum den Rippenbogen erreicht, ergibt die Perkussion der Milz eine deutliche Vergrößerung.

Der Urin des Kranken zeigte von Anfang an Eiweiß ($\frac{1}{2}\%$), viele granulierte neben wenigen hyalinen Zylindern, hingegen nur schwachen Gehalt an roten Blutkörperchen. Indikan- und Diazo-Reaktion waren stets negativ. Das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1005—1012, die Tagesmenge zwischen 600—2400. Sämtliche Reflexe normal.

Eine am 12. Dezember vorgenommene Augenuntersuchung ergibt nystagmische Bewegungen, Klarheit der Medien und scharfe Begrenzung des Nervus opticus, der dabei eher anämisch als hyperämisch aussieht. Kein Ödem der Retina.

Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,6 betragen hatte, stieg nach einigen Tagen bis auf 40,0, um schließlich wieder auf 39,0 hinabzusinken.

Die mehrmals vorgenommene Blutuntersuchung lieferte folgendes Ergebnis:

Hämoglobin (Sabli) 15%.

Erythrocyten: stets 700,000 — 800,000.

Die Zahl der Leukocyten betrug anfangs etwa 15,500, stieg aber zuletzt auf 64,700.

Blutplättchen: stets negativ.

Widalsche Reaktion:

Typhus: bis 640 +,

Paratyphus B: bis 320 +,

Paratyphus A: negativ.

Im Sputum wurden keine Tuberkelbazillen gefunden.

Am 12. Dezember bekam Patient große Dyspnoe, sehr schlechten Puls und gelangte unter diesen Erscheinungen ad exitum.

Obduktionsbefund.

Da die in den Organen der Brust- und Schädelhöhle erhobenen Befunde als verhältnismäßig belanglos zu betrachten sind, will ich hier nur kurz erwähnen, daß auf beiden Blättern des Perikards, sowie der Pleura

Blutungen anzutreffen waren und daß der Herzmuskel schlaff war, ersichtlich auf Grund von Verfettung. Daneben fiel die Weichheit der Hals-, Bronchial- und Inguinaldrüsen auf. Die Milz zeigte sich im Zustande einer ansehnlichen derben Vergrößerung, die Leber nur allgemein verfettet. Nieren und Digestionstraktus normal.

Der linke Ureter erweist sich als zu Daumendicke erweitert und zunächst durchgängig. Nachdem er an normaler Stelle in schiefer Richtung durch die Muskelschicht hindurchgetreten ist, verläuft er, von der Harnblasenschleimhaut überdeckt, in der Richtung nach vorn, innen und unten bis zum Trigonum, um dann ebenda zu münden. Der ganze, unterhalb jener Mukosapartie, d. h. dorsalwärts davon gelegene Teil der „Cyste“ ist stark vorgewölbt, deren Wandung daselbst stark verdünnt und leicht nachgebend und in diesem ganzen Bereiche fest mit der Blasen-schleimhaut verwachsen. Die Länge des etwa wallnußgroßen Sackes beträgt 3 cm, die Breite 2 cm, die spaltförmige Mündung befindet sich nicht am unteren Pole, sondern ziemlich hoch nach oben.

Der rechte Ureter ist gleichfalls durchgängig und von normalem Kaliber. Ebenso tritt er in normaler Richtung durch die Blasenwand unter deren Schleimhaut. Obwohl er nunmehr geradlinig nach unten zu läuft, erscheint doch auch hier der von der Schleimhaut überdeckte Abschnitt bauchig vorgewölbt. Seine Öffnung befindet sich zwar im Trigonum, jedoch etwas oberhalb der normalen Mündungsstelle. Sie ist ganz nach unten gerichtet, von kreisrunder Form und etwas größer als auf der anderen Seite, die ventrale Wand ist hier ebenfalls sehr stark verdünnt. Der in das Blaseninnere vorspringende Abschnitt der Cyste ist haselnußgroß und mißt in Länge wie Breite 1,5 cm.

Die Harnblase ist im ganzen kaum erweitert. Beide Nieren normal, Becken links kaum weiter als rechts.

Mikroskopische Untersuchung.

Zu diesem Zwecke verwendete ich die vordere Wand der Cyste nebst Umgebung. Als Tinktionsmethoden benutzte ich dabei die Färbung mit Hämatoxylineosin, nach van Gieson, Weigert etc.

Ein aus der vorderen Cystenwand entnommenes Stück, welches eine Dicke von nur $\frac{1}{2}$ mm besaß, enthielt inmitten eines bald mehr straffen, bald mehr lockeren faserigen Bindegewebes einzelne längs- und querverlaufende Muskelzüge, sowie Spuren von elastischen Fasern.

Ein zweites aus der unmittelbaren Umgebung der Cyste entnommenes Stück hatte eine Dicke von 5,5 mm. Hier zeigte sich die Mukosa, Submukosa und Muskulatur sowohl an und für sich, als auch in ihrem wechselseitigen Verhältnisse ganz normal beschaffen. Gestützt auf letztere Feststellung durfte ich mich wohl darauf beschränken, nur die im Bereiche der Cystenwand selber anzutreffende Beschaffenheit in Betracht zu ziehen.

Im Gegensatze zu der immerhin bedeutenden Mächtigkeit, welche die zwischen Ureterwand und Blasenschleimhaut gelegene, den Harnleiterverlauf deckende Muskelschicht normalerweise besitzt, ist hier das ganze vordere „Widerlager“ des Ureters auf eine schmale, membranähnlich verdünnte Gewebslage reduziert. Wie leicht ersichtlich ist, umfaßt letztere aber keineswegs nur das die kontraktile Elemente enthaltende Stratum, sondern zugleich sowohl den vesikalen, als ureteralen Schleimhautüberzug. Je nach dem ungleichen Spannungsgrade nun, den diese trotz ihrer mehrfältigen Zusammensetzung so schwächliche Hülle aufweist, stellt sie sich bald glatt und dünn dar, bald in mannigfache Falten gelegt und wulstig verdickt. Mag sie aber so oder so aussehen, in beiden Fällen fällt als besondere Eigentümlichkeit auf, wie Mukosa und Muskularis so unmerklich ineinander übergehen, daß man die Grenze zwischen beiden kaum zu unterscheiden vermag.

Ferner verdient hervorgehoben zu werden, daß die kontraktile Elemente, die sonst doch zu größeren Bündeln vereinigt zu sein pflegen, die sich aufs mannigfachste durchkreuzen, hier ein ganz anderartiges Verhalten zeigen. Einmal sind es nämlich nur ganz schmale, nach den Seiten hin sich mehr und mehr verschmächtigende Züge, die häufig genug sich scheinbar spurlos verlieren. Überdies machen die einzelnen Muskelfasern ihren sämtlichen Abmessungen nach einen gleich wie verkümmerten Eindruck, indem ebenso ihr Leib schmaler und kürzer als normal ist, wie die Kerne zu dünnen Stäbchen ausgezogen. Sodann aber vermißt man vollkommen das normalerweise doch so charakteristische Bild, wodurch sich die Muskularis gerade der Harnblase auszeichnet. Denn statt der innigen Durchflechtung, welche deren Bündel sonst in allen möglichen Richtungen zeigen, verlaufen sie hier lediglich parallel der mehr oder weniger ausgesprochenen Konvexität der Oberfläche.

Angesichts einer so allgemeinen, auf Schwund hindeutenden Verdünnung sämtlicher Schichten erhebt sich unwillkürlich die Frage, ob etwa eine primäre Schwäche des in Rede stehenden Bezirks der Blasenwand anzunehmen sei. Bejahenden Falls läge es gewiß am nächsten, diese als die Ursache der ganzen zum Entstehen der Cyste führenden Erscheinungsreihe anzusehen. Oder ob sich die Atrophie der kontraktile Elemente erst nachträglich eingestellt habe: als eine Folgeerscheinung, die offenbar nicht ausbleiben konnte, sobald sich innerhalb des Harnleiterlumens — aus irgend einer, allerdings erst festzustellenden Ursache — eine so bedeutende Drucksteigerung geltend machte, daß sie eine immer zunehmende Verdünnung nicht bloß der ventralen Ureterwand, sondern auch des sie deckenden Bezirks der Blasenmuskularis bedingen mußte.

Wenn man erwägt, daß diese von mir beobachteten beiden Vorbuchtungen eine schon vorgerückte Phase eines Prozesses verkörpern, der mit der Bildung der Cyste seinen Abschluß findet, so leuchtet es wohl ein, daß die in einem so

späten Stadium erhobenen Befunde nicht ausreichen können, um entscheidende Schlüsse betreffs der Genese daraus abzuleiten. Indessen möchte ich jetzt schon glauben, daß mindestens in einer gewissen Zahl von Fällen der erstgenannte Modus in Betracht zu ziehen sei. Diese Meinung stütze ich nicht bloß auf die Ergebnisse, die im Laufe sorgsamer anatomischer wie histologischer Prüfung bisher bekannt geworden sind, sondern vor allem auch auf die Tatsache, daß die an sich so seltene Disposition zur Bildung der in Rede stehenden Cysten gewöhnlich auf beiden Seiten dazu führt, mag auch der Grad der Ausbildung, den sie rechts und links erreicht, mannigfachen Schwankungen unterliegen. Denn offenbar läßt es sich ungleich leichter begreifen, daß eine primäre Schwäche gewisser Bestandteile der Blasenmuskularis, wenn schon vorhanden, links wie rechts ihre Wirkung äußere, als daß ein örtlich so begrenztes Ereignis, wie die Einengung oder gar Unwegsamkeit einer Uretermündung, sofort auf beiden Seiten ins Spiel gekommen sei.

Ähnliche Fälle, wie der, den ich im vorstehenden behandelt habe, finden sich, allerdings nicht gerade zahlreich, in der Literatur verzeichnet. Stimmen sie mit dem meinen auch durchaus nicht in allen Stücken überein, so wird es doch zum Verständnisse jener ein Wesentliches beitragen, wenn ich es nicht unterlasse, zugleich über sie etwas eingehender zu berichten.

I.

Lechler¹⁾ beschreibt ein Mädchen von 1½ Jahren, das Harnbeschwerden hatte und unter peritonitischen Erscheinungen zugrunde ging.

Bei der Sektion zeigte sich, daß letztere nicht von den Verdauungsorganen ausgingen, die sich ganz normal verhielten, sondern lediglich von dem Harnapparate.

Die linke Niere hatte zwar normale Form, war aber um das Doppelte vergrößert und ließ nur in ihrer unteren Hälfte noch normales Nierengewebe erkennen, während

sich in der oberen nur noch an der Oberfläche eigentliche Drüsensubstanz vorfand, inwendig dagegen bloß ein „mit Häuten durchsetztes“ Fasergewebe. Den oberen Teil des Organs bildete eine sackartige, von einer ziemlich dünnen Membran umhüllte Erweiterung, aus der ein stark dilatierter Harnleiter seinen Ursprung nahm. Daneben aber kam aus dem gleichen Nierenbecken ein zweiter, normaler Ureter. Beide stiegen zwar gesondert, wenngleich durch lockeres Bindegewebe eng miteinander verbunden, in das große Becken hinab, vereinigten sich aber vor der Einmündung in die Blase zu einem einzigen Kanale.

Die Blase zeigte im leeren Zustande eine mäßige Verlängerung des Halses nebst Erweiterung der Mündung, im übrigen keine pathologischen Veränderungen. Eine eigentliche Harnröhre war nicht vorhanden, dagegen fand man, nachdem die Blase von der vorderen Seite her eröffnet worden war, an deren dorsaler Wandung einen zweiten, kleineren Behälter von der gleichen sackähnlichen Form. Im Gegensatz zu ersterem wies dieser stark entzündliche Erscheinungen auf. In seinem Halsteile war er mit der größeren Blase nicht verwachsen und hatte seine Mündung gleich hinter derjenigen dieser ihn umhüllenden „äußeren“ Blase.

Demgemäß mußte der Harn seinen Weg von der „inneren“ zunächst durch die „äußere“ Blase nehmen. Zwischen dem Körper der kleineren und der Innenwand der größeren Blase bestand eine über 2 cm breite Verwachsung, die indes weiter nach oben hin aufhörte, so daß der Körper der inneren immer noch frei in das Lumen der äußeren hineinragte. Nach Abtrennung der inneren sah man an der oberen Verwachsungsgrenze deutlich die Mündung des vom Nierenbecken herabkommenden Harnleiters.

Der zweite, obere Harnleiter dagegen mündete nach Durchbohrung der äußeren Blasenwand direkt in die kleinere Blase, die bei der Eröffnung von innenher die Einmündungsstelle auch deutlich erkennen ließ. Die Wand der kleineren Blase war zwar äußerst dünn, besaß aber

eine deutliche Muskelhaut. Ihr Fassungsvermögen bei größter Ausdehnung war auf 50—60 g zu schätzen.

An der rechten Niere und Nebenniere fanden sich keine Veränderungen.

II.

Wrany: 3 Jahre altes, an Encephalitis verstorbenes Mädchen.

Die rechte Niere ist mit dem Hilus halb nach vorn gekehrt, der Harnleiter sowohl an sich, als auch hinsichtlich seiner Einmündungsweise normal.

Die linke Niere ist mit dem Hilus sogar vollständig nach vorn gewendet. Und zwar hat sie eigentlich einen dreifachen Hilus; zwei liegen in der Mitte des Organs parallel nebeneinander, durch eine nur wenige Millimeter dicke Parenchymschicht voneinander getrennt; dagegen befindet sich der dritte nahe dem oberen Pole. Er nimmt nur einen Kelch auf und dient einem stark geschlängelten, dickwandigen Harnleiter zum Ursprunge. Ein zweiter mündet zwar symmetrisch mit dem rechten normalen, ist aber, hiervon abgesehen, nicht normal. Vielmehr teilt er sich kurz unterhalb des distalen Pols in zwei etwa gleich dicke Rohre. Das erste von diesen durchbricht am Blasen Grunde die Muskelschicht, um alsdann in eine sackartige, von einer Vorbuchtung der Schleimhautfalte gebildete Erweiterung überzugehen. Das zweite trägt eine spaltförmige etwa 3 mm lange Öffnung, von der aus sich eine flache, längs der hinteren Harnröhrenwand verlaufende Leiste verfolgen läßt.

Im proximalen, von Eiterherden durchsetzten Teile der linken Niere bemerkt man nahe der Abgangsstelle des oberen Ureters eine bohnen große Schwiele, die mit der Kapsel fest verwachsen ist. Auf der Oberfläche der letzteren sind zwei haufkorn große, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Cysten wahrzunehmen.

Beide Nieren sind sehr schlaff, dunkelrot und teilweise schiefergrau gefärbt. Auf der Oberfläche fällt eine

lebhaft netzförmige Injektion auf. In gleicher Weise zeigt die Schleimhaut der Nierenbecken, der Ureteren und der Harnblase starke Rötung und Verdickung der Mukosa. Letzteres Organ läßt sogar an sämtlichen Schichten, namentlich der Muskularis, eine bedeutende Dickenzunahme erkennen, verbunden mit bald blaugrauer, bald rotbrauner Fleckung des Schleimhautüberzuges. Das gesamte Kanalsystem des uropoëtischen Apparates ist mit dünnflüssigem, eiterigem Inhalte erfüllt.

III.

Geerdt's beobachtete, wie in der Vaginalöffnung eines 3 Wochen alten Mädchens 14 Tage nach der Geburt plötzlich eine kleinfingergliedgroße Geschwulst zum Vorschein kam, die von samtartiger Schleimhaut bedeckt war. Dieser Tumor bildete jedoch kein Hindernis für den Zugang der Blase. Andererseits war weder seine Reposition in die letztere, noch die operative Verkleinerung der Harnröhrenöffnung imstande, die in fortwährendem Drängen und Pressen bestehenden Beschwerden des Kindes zu beseitigen. Nachdem schließlich eine Laparatomie vorgenommen und die Blase an die vordere Bauchwand fixiert worden war, führte eine Peritonitis den Tod herbei.

Sektion: Während die Verhältnisse des Nierenbeckens wie des Ureters gar keine Abweichung erkennen lassen, finden sich linkerseits zwei erweiterte Nierenbecken nebeneinander. Das untere von ihnen geht in einen normalen Harnleiter über, der auch auf normale Weise in die Blase mündet. Der obere Ureter dagegen, der stark erweitert ist, setzt sich auf der entsprechenden Seite des Trigonum in eine Vorwölbung fort, deren Durchmesser in der Länge 2—3 cm, in der Breite 1,5 cm beträgt. Dieser Sack, welcher unmittelbar in die ungemein verbreiterte Harnröhrenöffnung übergeht, besitzt an seinem ventralen Umfange eine von gezackten Rändern umgebene Öffnung. Letztere liegt $\frac{1}{2}$ cm tiefer als die des oben erwähnten

zweiten Harnleiters, der seinen Inhalt durch eine normal beschaffene Öffnung in die Blase ergießt.

Rechts herrschen durchaus normale Verhältnisse.

IV.

Die von Neelsen mitgeteilte Beobachtung bezieht sich auf einen 35jährigen Mann, der 12 Jahre lang an schmerzhaftem Harndrange, verbunden mit ständigem Abträufeln eines blutigen, alkalischen Harnes, schwer gelitten hatte, bis endlich im 47. Lebensjahre der Tod erfolgte. Während intra vitam auch mittelst der Digitaluntersuchung kein bestimmter Aufschluß zu erlangen gewesen war, lieferte die Sektion folgenden interessanten Befund:

Auf der rechten Seite ist das Nierenbecken in einen hydronephrotischen Sack verwandelt, der in zwei, an normaler Stelle in die Blase mündende Harnleiter übergeht.

Auf der linken vollends sieht man die Niere bis auf geringe Reste in eine mehrfächerige Cyste umgewandelt. Der Harnleiter mündet zwar an der gewöhnlichen Stelle mit einer 2 mm großen Öffnung in einen trichterförmigen, im Innern der Blase gelegenen Schlauch von etwa 5,5 cm Länge, der sich schräg nach innen zur Urethra erstreckt. Dabei ist er aber nicht bloß allgemein erweitert und seine Wand beträchtlich verdickt, sondern er verläuft auch in unregelmäßigen Krümmungen und an einer Stelle winklig abgelenkt. Sein Durchmesser, der am Ansatz etwas geringer ist als an der Mündung, beträgt 2,5 cm. Außen von verdickter Serosa überzogen, innen mit ebensolcher Schleimhaut bekleidet, besteht er aus einer mächtigen, abwechselnd Bindegewebe und glatte Muskelfasern enthaltenden Gewebsschicht.

V.

Der von Burkhard beobachtete Fall betraf einen 62jährigen, an Pleuropneumonie und Herzinsuffizienz gestorbenen Mann. Die Sektion ergab folgenden Befund:

Die Harnblase enthält eine geringe Menge dunkelgelben, klaren Urins. Ihre Innenfläche ist zwar von glatter, sehr blasser Mukosa ausgekleidet. Nichtsdestoweniger erscheint ihre Innenfläche infolge trabekulärer Hypertrophie der Muskularis doch mannigfach uneben. Ebenso springen die Mündungsstellen der Harnleiter polypenähnlich vor, allerdings ohne deshalb dem Passieren der Sonde ein Hindernis zu bereiten. In einer Ausdehnung von 1,5 cm ist hier die Ureterwandung verdünnt und leicht durchscheinend.

In Übereinstimmung damit ist der rechte Ureter gleich vor seiner Mündung in einer Länge von etwa 5 cm stark ampullenartig erweitert. In diesem Gebiete erreicht sein Umfang 4,8 cm, während er sich im übrigen, abgesehen von einer geringen Erweiterung, die direkt vor dem in nur mäßigem Grade hydronephrotischen Nierenbecken gelegen ist, auf nur 2,1 cm beläuft. In der stark verdickten Wand des Ureters findet sich 7 cm über der Einmündungsstelle in die Blase ein kleines flaches Myom von 6 mm Durchmesser, das direkt unter der Schleimhaut gelegen ist.

Der linke Ureter ist in ganz ähnlicher Weise, nur in geringerem Maße verändert. Hier beträgt nämlich der Umfang der ampullenartigen Erweiterung 2,3 cm gegenüber einem solchen von 1,2 cm im übrigen Verlaufe.

Die Wand der erweiterten Strecken beider Ureteren wird aus Muskelfasern gebildet, die zwar nicht an Zahl, wohl aber an Größe bedeutend zugenommen haben.

VI.

Über eine besonders merkwürdige Beobachtung berichtet Obici. Bei einer 28jährigen, an Puerperalfieber gestorbenen Frau erwiesen sich zwar beide Nieren als normal, aber jederseits waren doppelte Harnleiter vorhanden. Außerdem öffnet sich der überzählige der linken Seite zwar nur 1 cm oberhalb der normalen Mündungsstelle mit einer 3 mm weiten Lichtung in die Blase; jedoch

geht er daselbst in einen kleinen zweiten Sack über, der 3 cm lang ist und birnenähnliche Gestalt besitzt. Obwohl unterhalb (dorsalwärts) von der Blasenschleimhaut gelegen, ist er doch selber wiederum von grauweißer Mukosa ausgekleidet.

VII.

Borrmann, dessen Untersuchungen sich in erster Linie auf die grob-anatomische Erscheinungsform der Cysten erstreckt haben, hat aus der großen Mannigfaltigkeit der Bilder einige mehr oder weniger typische Formen herausgehoben.

In der 1. Gruppe tritt der Ureter gerade durch die Blasenwand und endigt dicht unter der Schleimhaut. Die kleine ins Blaseninnere vorgestülpte Cyste enthält keine Muskulatur, sondern ist lediglich aus den beiden Schleimhäuten des Ureters und der Blase gebildet.

Bei den Fällen der 2. Gruppe tritt der Ureter ebenfalls in gerader Richtung durch. Er erreicht aber die Blasenschleimhaut mit seiner Mündung nicht, sondern endigt blind in der Muskelschicht, die infolgedessen bei der Cystenbildung in die Blase mit vorgetrieben wird.

In der 3. Gruppe mündet der Ureter blind mitten in dem Muskellager der Harnblase, das sich demgemäß in 2 Blätter gesondert hat. Hier entwickelt sich also die Cystenbildung zwischen diesen beiden Blättern.

Bei den Fällen der 4. Gruppe liegt die blinde Uretermündung in der periphersten Schicht der Muskulatur. Allmählich kommt es zwar auch hier zur Bildung zweier Muskelblätter. Allein nur das schwächere von ihnen, das nach außen gelegene, wird wirklich vorgetrieben, so daß ein auf Erweiterung beruhender Sack ganz an der Rückseite der Blasenwand zustande kommt.

In der 5. Gruppe schließlich endet der Ureter nach kurzem submukösem Verlaufe blind unter der Blasenschleimhaut. Indem er letztere ab- und emporhebt, führt er zur Bildung einer großen, ganz im Innern der Blase gelegenen Cyste.

Wenden wir uns nun der Art des Aufbaues und der feineren Zusammensetzung der Cysten zu. Bei deren mikroskopischer Untersuchung sind zwar sämtliche Autoren zu dem übereinstimmenden Ergebnisse gelangt, daß es sich außen um Blasenschleimhaut, an der Innenfläche um Schleimhaut des Harnleiters handle. Bezüglich des zwischengelagerten Gewebes indessen gehen die Angaben erheblich auseinander. Während es nämlich Wrany und Bostroem einzig und allein aus Bindegewebe bestehen lassen, behaupten Neelsen, Tangl und Burkhard glatte Muskelfasern gefunden zu haben. Lechler endlich berichtet über das gleichzeitige Vorhandensein der genannten beiden Komponenten. Nach meinen Untersuchungen sind diese Abweichungen in der Schilderung wahrscheinlich auf das mannigfach verschiedene Verhalten der Muskelfasern zurückzuführen. Denn bald sind sie in größerer Menge vorhanden und bilden dann eine mehr oder weniger zusammenhängende Schicht, bald kommen sie nur sehr spärlich und da und dort zerstreut vor.

Was endlich den vielleicht bedeutsamsten, jedenfalls interessantesten Punkt, nämlich die Entstehungsweise der fraglichen Cysten anlangt, so ist diese noch keineswegs genügend aufgeklärt. Die verschiedenen darüber aufgestellten Meinungen mögen hier eine kurze Zusammenstellung finden.*)

Ältere Anatomen haben dem unteren, zugleich von Blasenschleimhaut überzogenen Teile des Ureters eine Disposition zur Erweiterung zugeschrieben und demgemäß angenommen, daß letztere ziemlich leicht zustande komme, sobald nur irgendwelche äußere Ursache, wie Stenose oder Verstopfung etc., eine Dilatation begünstige.

*) Die gerade in neuerer Zeit vielbesprochenen „Harnleitercysten“, denen man in der ganzen Längsausdehnung der Ureteren zu begegnen pflegt, haben meines Erachtens mit den uns hier beschäftigenden Cysten, die immer einzig und allein dem intravesikalen Abschnitt des Ureters angehören, gar nichts zu tun.

Nach Burkhardts Meinung wäre die in Rede stehende cystenähnliche Vortreibung als eine primäre Mißbildung zu deuten, beruhend auf mangelhafter Entwicklung der Blasenmuskulatur in der Umgebung der Durchtrittsstelle des Harnleiters. Zur Begründung dieser Ansicht führt er einmal die Ungleichmäßigkeit im Kaliber eines solchen Harnleiters an, insofern er oberhalb der Ampulle wieder verengt sei; sodann die Tatsache, daß der erweiterte Teil innerhalb der Blasenwand gelegen ist; endlich das gleichzeitige Vorhandensein anderer „Mißbildungen“, wie Enge oder totalen Verschlusses der Harnleiteröffnung.

Andere Autoren hingegen glauben, die individuelle Verlaufsrichtung des Harnleiters sei für die Entwicklung der sackförmigen Erweiterung maßgebend. So vertritt Bostroem die Anschauung, bei normal schiefer Verlaufe des Harnleiters durch die Blasenwand übe die Kontraktion der Muskulatur der letzteren auf den Harnleiter einen Druck aus, der eine Erweiterung nicht zustande kommen lasse. Umgekehrt fehle dieser Druck, wenn der Harnleiter die Blasenwand in gerader Richtung durchdringt und sein Ende nicht rings von Muskulatur umgeben ist, sondern sei es nun direkt unter der Schleimhaut gelegen, sei es bloß durch eine dünnere Schicht kontraktiler Elemente, von ihr geschieden ist. Auch Tangl glaubt, unter der Voraussetzung gleichzeitigen Muskelmangels eine derartig abnorme Verlaufsrichtung dafür verantwortlich machen zu müssen, während Neelsen eine fehlerhafte Insertion des Harnleiters als Ursache beschuldigt. Falls der Harnleiter z. B. peripher vom Blasensphinkter in die Harnröhre einmünde oder falls er, bei selbst normalem Durchtritte durch die Blasenwand, unter der Schleimhaut bis an die bezeichnete Stelle verlaufe, so werde bei Kontraktion des Sphinkters ein Verschluß des Harnleiters unausbleiblich.

Gestützt auf mannigfache anatomische Beobachtungen, halten es die meisten für ausgemacht, daß die Blasenmuskulatur im Bereiche des ventralwärts von der Einmündungsstelle des Ureters gelegenen Gebietes dünner sei,

so daß es daselbst leicht zu einer divertikelartigen Vorbuchtung der hinteren Blasenwand kommen könne. Der Ureter selber nehme indes an dieser Ausweitung keinen Anteil, verlaufe vielmehr, umschlossen von kräftiger, zuweilen ihn sogar ringförmig einhüllender Muskulatur, an der hinteren Wand des cystenähnlichen Sackes. Aber auch in jenen Fällen, wo tatsächlich eine Erweiterung der Durchtrittsstelle des Harnleiters beobachtet worden ist, soll gleichwohl der unterste (distalste) Teil des Harnleiters bei weitem stärker dilatiert gewesen sein. Hierfür müßte offenbar noch eine besondere Ursache ausfindig gemacht werden. Denn man darf wohl annehmen, daß die Blasenmuskulatur dem Drucke, welchen der Urin, der ja in dem sie passierenden Ureter einigermaßen angestaut ist, ausüben muß, bedeutenden Widerstand leistet, während am freien Harnleiterende eine solche Gegenwirkung nicht mehr vorhanden ist. Solchergestalt würde — wenigstens bei Verschuß der Uretermündung — eine befriedigende Erklärung der Verhältnisse gegeben sein. Ist eine solche Atresie überhaupt nicht vorhanden, oder liegt nur eine mehr oder weniger starke Verengerung der Mündung vor, so läßt sich das Entstehen der Erweiterung allerdings nicht ohne weiteres erklären, jedenfalls nicht, solange noch eine tropfenweise Entleerung des Harns möglich ist. Geht doch auch unter physiologischen Verhältnissen die Harnsekretion aus der Niere einerseits, die Abführung des Urins in die Blase anderseits nur tropfenweise vor sich. Überdies vermag man sich ja unschwer zu überzeugen, daß die Entleerung des Sackes schon spontan oder doch wenigstens auf geringen Druck von außen glatt zu erfolgen pflegt.

Röhrenförmigen Organen, namentlich auch den Kanälen der Harn- und Geschlechtsorgane, wohnt nun beim Embryo, wie genugsam bekannt, ganz allgemein die Neigung inne, mittelst ihrer Innenflächen miteinander zu verkleben. Kommt es also etwa zu einer solchen Verschmelzung, so kann es offenbar nicht fehlen, daß diese den Abfluß des Harns

erschwert oder unmöglich macht und weiterhin zu Erweiterungen führt. In der Tat beobachtet man im Gefolge von Verklebungen im Verlaufe der Harnröhre Erweiterungen der rückwärts davon gelegenen Strecken. Das nämliche muß eintreten, sobald die Öffnung, mit welcher der Ureter in die Blase mündet, aus irgend einem Grunde einen Verschuß erfahren hat. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß ganz leichte, bloß epitheliale Verklebungen durch den steigenden Druck gesprengt werden können: eine Wendung, die freilich nach lebhafteren oder tiefergreifenden Wucherungsprozessen, vollends aber nach gänzlicher Verwachsung als ausgeschlossen gelten muß.

Hiernach bedarf es keiner ausführlichen Darlegung, daß und warum bei organischer Verlegung der Blasenuretermündung die Harnstauung zunächst eine Ausdehnung des oberhalb der Blase gelegenen Ureterteiles hervorzurufen pflegt, während sein innerhalb der Blasenwand selber verlaufender Abschnitt — dank dem Einflusse von deren Muskulatur — vor erheblicherer Erweiterung einstweilen noch geschützt ist. Sobald jene Drucksteigerung allerdings einen gewissen Grad überschreitet, dann kann es offenbar nicht ausbleiben, daß auch das innerhalb der Blasenwand gelegene Stück des Ureters der Dilatation anheimfällt. Eine sackartige Erweiterung der Blase selber und zwar ventralwärts von der Uretermündung bildet sich dagegen nur in einzelnen Fällen. Schon aus der Seltenheit dieses Zusammentreffens geht wohl genugsam hervor, daß hier besondere Umstände im Spiel sein müssen. Meines Erachtens sind letztere lediglich dann gegeben, wenn die Strecke, welche der Ureter unterhalb der Schleimhaut der Blase zurückzulegen hat, eine außergewöhnliche Länge erreicht. In der Tat pflegt der Umfang der eintretenden Erweiterung einesteils der Länge des frei verlaufenden Ureterstückes zu entsprechen, anderenteils dem Grade der bestehenden Verwachsungen. Auch mangelhafte Entwicklung oder andererseits übermäßiger Schwund desjenigen Bezirkes der Muskulatur, welcher das Blasen-

ende des Ureters umgibt, dürfte die Cystenbildung begünstigen.

Wie man sieht, begegnet die Deutung der Genese, sowohl der intravesikalen sackartigen Erweiterung des Harnleiters und dessen allgemeiner Dilatation, als auch der sei es nun bei Neugeborenen, sei es bei Erwachsenen, erfolgenden Bildung einer Hydronephrose keinen Schwierigkeiten, sobald nur entweder Verklebungen oder gar Verwachsungen der Uretermündung vorausgegangen sind. Ist es nun aber nach derartigen Verklebungen, mögen sie immerhin lediglich vorübergehender Natur gewesen sein, einmal zu irgendwelchen Ausweitungen im Bereiche der Harnwege gekommen, so lehrt leider die Erfahrung, daß sich die Dilatation ungeachtet etwaiger Beseitigung des Hindernisses nicht zurückbildet. Vielmehr nimmt ihr Umfang, zumal bei Kindern, entsprechend dem allgemeinen Wachstume stetig noch zu. Beobachtungen in diesem Sinne sind besonders überzeugend im Gebiete der vorderen Harnwege (am Uterus masculinus, an den Cowperschen Drüsen etc.) gemacht worden. Sie lassen mit größter Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß auch innerhalb der Blase und nach aufwärts von ihr ähnliche Wechselbeziehungen herrschend seien.

Wie oben bereits erwähnt, soll es nach der Ansicht älterer Anatomen auch dann, wenn sich die Uretermündung an normaler Stelle befindet, leicht zur Entwicklung eines ebensolchen Sackes kommen, falls sich nur am unteren Ureterende irgendwelches Hindernis geltend mache. Um die Richtigkeit dieser Ansicht zu prüfen, habe ich an 6 normalen Blasen (von 2 Männern, 2 Frauen und 2 Kindern) einen Versuch angestellt, wie ihn in etwas anderer Weise August Többen¹³⁾ bereits früher vorgenommen hat. An ganz frischen Leichen, d. h. solchen, auf die noch keine Konservierungsmittel irgendwelcher Art eingewirkt hatten, wurde das untere Ureterende unterbunden und dann von oben her unter kräftigem Drucke Wasser eingespritzt. Die Kapazität der Spritze betrug für Erwachsene 10,0 g, für

Kinder 5,0 g. Die dabei angewendete Druckkraft darf als eine mäßige (mittlere) bezeichnet werden. Hiernach zeigte sich in allen Fällen (ausgenommen bei einem Kinde im Alter von 2 Jahren und 5 Monaten) die Schleimhaut über dem Ureter auf beiden Seiten emporgehoben. Diese Vorwölbung vergrößerte sich gleichmäßig bei steigendem Drucke. Bei einer etwa 30jährigen Frau wurde sie bei höchstem Drucke deutlich auf der linken Seite sichtbar, verschwand jedoch nach und nach beim Nachlassen des Druckes. In keinem der erwähnten Fälle, auch nicht in jenem eine Ausnahme darstellenden, ließ sich mikroskopisch irgendwelcher besondere, etwa auf Degeneration gewisser Wandbestandteile beruhende Grund für die beobachtete Vorwölbung nachweisen.

Kehren wir nach diesem Excurse zu dem von mir beobachteten Falle zurück, so möchte ich glauben, daß sich bei ihm eine ziemlich wahrscheinliche Erklärung für die Entstehungsweise der Cyste geben läßt. Auf Grund vergleichender Prüfung, sowohl der grob-anatomischen Verhältnisse, als auch des histologischen Befundes im Bereiche der Uretermündung der linken und rechten Seite bin ich zu dem Schlusse gelangt, daß hier hauptsächlich der Musculus internus des Spincters vesicae für die Entwicklung des fraglichen Sackes verantwortlich zu machen sei. Schon oben habe ich darauf hingewiesen, daß die linke, in das Gebiet des Trigonum hinabgerückte Uretermündung sehr in die Länge gezogen gewesen ist. Auf der rechten Seite war diese Verlängerung zwar etwas geringer, die Mündungsstelle lag aber ebenfalls bereits im Trigonum. Hält man diese beiden Tatsachen gegeneinander, so erscheint es gewiß als das einleuchtendste, die Cystenbildung durch Sphinkterwirkung zu erklären.

Wende ich mich nunmehr der Frage zu, ob die Ureteröffnungen auch bei dem uns beschäftigenden Patienten ursprünglich verschlossen gewesen seien, um erst später wieder wegsam zu werden, so neige ich zu der Annahme, daß im gegenwärtigen Falle ein Verschluß der Öffnungen

auch zu Beginn nicht vorgelegen habe. Ich stütze diese Auffassung darauf, daß die Erweiterung von Ureter, wie *Pelvis renalis* niemals einen höheren, als einen mäßig zu nennenden Grad erreicht hat.

Die immerhin befremdliche Tatsache, daß Harnleiter und Nierenbecken der linken Seite trotz vollkommener Durchgängigkeit sämtlicher Harnwege so stark ausgedehnt gefunden worden sind, dürfte vielleicht folgende Erklärung finden:

Das stark verdünnte Widerlager des linken Ureters, die jetzige ventrale Cystenwand konnte dem durch Ansammlung einer größeren Urinmenge erhöhten Blasendrucke keinen Widerstand leisten, wurde durch letzteren vielmehr völlig komprimiert. Auf diese Weise mußte es zu einem gänzlichen klappenartigen Verschlusse der Uretermündung kommen, weiterhin zu einer Stauung des Urins und bei längerer Dauer dieses Zustandes naturgemäß zu sekundärer Erweiterung von Harnleiter und Nierenbecken. Auffallend kann es erscheinen, daß die Durchgängigkeit zwar auf der linken Seite aufgehoben war, dagegen auf der rechten Seite keinem Hemmnisse begegnete. Meiner Ansicht nach ist jedoch die Ungleichheit der örtlichen Verhältnisse, wie sie an den beiden Uretermündungen obwaltete, wohl danach angetan, diesen merkwürdigen Unterschied genügend aufzuklären. Die Mündung an der rechtsseitigen Cyste ist nämlich rund, außerdem etwas weiter als normal und vor allen Dingen ganz nach unten gerichtet. Unter solchen Umständen konnte auch bei Kompression der Cyste eine völlige Verlegung der Mündung nicht zur Entwicklung kommen.

In Folgendem will ich die Ergebnisse, zu denen die mannigfachen bisher angestellten Untersuchungen geführt haben, in einem kurzen Überblick zusammenstellen:

1. Nicht selten kommen Ureter-Blasencysten als angeborene Mißbildungen vor, zugleich mit den verschiedensten Mißbildungen anderer Organe.

2. Immer dann, wenn der Harnleiter mit blinder Öffnung in die Blasenwand mündet, muß es durch Stauung zur Cystenbildung kommen.
3. Nach der Darstellung mancher Autoren kann in den Fällen, wo der Ureter abnormerweise die Blasenwand in gerader Richtung durchbricht, infolge von Muskelkontraktur ein wenigleich geringerer Druck auf ihn zur Geltung kommen. Zuweilen wird hierdurch ebenfalls Veranlassung zur Cystenbildung gegeben, namentlich, wenn gleichzeitig die vorhandene Mündung sehr eng ist.
4. Das häufigere Vorkommen der Cystenbildung bei Frauen und Kindern dürfte vielleicht in der Beschaffenheit ihres Bindegewebes, nämlich in dessen größerer Lockerheit und Dehnbarkeit seine Erklärung finden.
5. Die Meinungsverschiedenheiten, welche früherhin über die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung herrschten, sind durch Johans Zeichnungen endgültig beseitigt worden.
6. Das Muskelgewebe, das ja anfänglich in der Cystenwand vorhanden sein muß, scheint nach und nach in solchem Grade daraus zu verschwinden, daß es in späteren Stadien nur noch spurweise angetroffen wird.
7. Ältere Anatomen behaupten, an der Uretermündung mitunter eine unverhältnismäßig schwache Entwicklung der Muskulatur vorgefunden zu haben, die dann zur Cystenbildung Veranlassung gegeben haben sollte. Nach meinen eigenen Untersuchungen läßt sich eine solche Mangelhaftigkeit der Muskelschicht für gewöhnlich jedenfalls nicht nachweisen, ohne daß ich deshalb leugnen will, daß sie in einzelnen Ausnahmen von angeborener Mißbildung beobachtet worden ist.
8. Bei abnorm langem Verlaufe des Ureters innerhalb der Blasenwand ist die Cystenbildung besonders häufig.
9. Im Trigonum sind normalerweise Muskelschicht und Schleimbaut besonders innig miteinander verbunden.

Falls nun der Ureter ausnahmsweise einmal erst in diesem Gebiete mündet, kann er einer Kompression bedeutend leichter anheimfallen.

10. Bei einem von mir vorgenommenen Versuche an der Leiche konnte ich die Ansicht älterer Anatomen bestätigen, daß am unteren Ende des Ureters an dessen Mündung in die Blase, auch bei normaler Lage und Beschaffenheit der Öffnung eine Disposition zur Cystenbildung besteht.

Wenn sich nun längere Zeit hindurch ein Hindernis innerhalb des Harnleiters geltend macht, so kommt es zu einer allmählichen Abnahme des Gehaltes an elastischen Fasern und der Muskelelemente oder gar zu deren völligem Verschwinden. Ist das erst einmal geschehen, so ist eine Rückbildung dieses Zustandes nicht mehr möglich; jetzt tritt vielmehr eine cystische Erweiterung hinzu.

Herrn Geheimrat Ponfick spreche ich an dieser Stelle für die gütige Überlassung des Materials und für sein freundliches Interesse meinen herzlichsten Dank aus.

Literatur.

1. Lechler, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 11, X, 11.
 2. Lilienfeld, Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane. Inaug.-Diss. Marburg 1856.
 3. Weigert, Virchows Archiv für pathologische Anatomie. Bd. 104, S. 10. 1886.
 4. Bostroem, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nieren. Heft I. Freiburg 1856.
 5. Neelsen, Beiträge zur pathologischen Anatomie von Ziegler und Nauwerk. Bd. 3, S. 277. 1888.
 6. Tangl, Virchows Archiv. Bd. 118, S. 6, 414.
 7. Burkhard, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. No. 4. 1896.
 8. Englisch, Zentralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane. Bd. IX. 1898.
 9. Groszlik, Zur Kenntnis der angeborenen Harnleiteranomalien. Monatsschrift für Urologie. 1901.
 10. Postner, Monatsblätter für Urologie. 1904.
 11. Borrmann, Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin. Bd. 186. 1906.
 12. Többen, Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 22, H. XI. 1901.
-

Lebenslauf.

Masaki Okamoto wurde am 30. August 1866 als Sohn des Ritters Novinobu Okamoto in Matsumoto in Japan geboren. Er ist japanischer Staatsangehöriger und gehört der buddhistischen Religion an.

Nach Absolvierung des Gymnasiums zu Matsumoto trat er im Jahre 1883 in die medizinische Akademie in Tokio ein, die er im Jahre 1887 absolvierte, um dann bis zum Jahre 1889 die Universität zu Tokio zu besuchen zwecks chirurgischer Studien. Vom Jahre 1889 bis 1891 war er in dem Hospital zu Tokio als Assistent der chirurgischen Abteilung bei Prof. Generalarzt Baron Takaji tätig. Im Jahre 1892 bekleidete er im städtischen Hospital zu Janaisava in Akitaken die Stelle eines Nebendirektors, mußte diese Stelle jedoch nach 3 Monaten wegen Krankheit niederlegen. Infolge seiner Krankheit praktizierte er vom Jahre 1893 bis 1905 in seinem eigenen Hospital zu Ueda in Nauganoken. Sodann besuchte er bis März 1907 die Münchener Universität und von da an bis jetzt die medizinische Fakultät in Breslau. Während seines Breslauer Aufenthaltes hörte er die Vorlesungen der Herren:

Ponfick, Hasse, Garrè, Küttner, v. Strümpell,
Küstner, Flügge, Neißer, Zieler

und war zugleich im pathologischen und anatomischen Institut praktisch tätig.

Allen diesen seinen verehrten Herren Lehrern, insbesondere aber den hochverehrten Herren Geheimrat Ponfick und Hasse, sowie Herrn Medizinalrat Küttner spricht Verfasser an dieser Stelle seinen herzlichsten Dank aus.
